FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

VEYRINE EDMOND

Né à La Roquebrou (Cantal), le 28 Janvier 1898

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EMBOLIES MÉSENTÉRIQUES

A propos d'un cas d'Embolie Mésentérique survenue pendant les suites de couches, chez une femme ayant une communication inter-auriculaire.

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N ..
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

À LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE JACQUES

À MON PÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance filiale.

À MA TANTE LOUISE CHIRIÉ

À MES FRÈRES ET SŒURS

À MA NIÈCE CHRISTIANE VEYRINE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES

GILBERT, WIDAL, DELBET, MARFAN, LAUNAY,

MACÉ, RIST, LAUBRY

Que Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de clinique obstétricale a la Faculté
Accoucheur des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

A Monsieur le Docteur J.-L. CHIRIÉ

accoucheur des Hôpitaux

Attaché a la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a communiqué l'observation qui fait l'objet de cette thèse, témoignage de gratitude.

Introduction

L'oblitération des vaisseaux mésentériques est à l'heure actuelle bien connue et a fait l'objet de très nombreuses publications. Nous n'avons donc pas l'intention ni la prétention de faire ici œuvre nouvelle.

Nous nous proposons seulement de présenter une observation d'embolie mésentérique survenue chez une femme ayant une communication interauriculaire.

Nous discuterons ensuite cette observation en insistant sur les particularités intéressantes qu'elle présente dans son étiologie, son histoire clinique et anatomo-pathologique.

Nous parlerons, à propos de l'étiologie, des communications interauriculaires, envisageant uniquement leur rapport avec la question qui nous occupe.

Enfin, nous passerons en revue les erreurs de diagnostic auxquelles peut donner lieu cette affection et les difficultés du diagnostic dans les cas analogues à celui que nous publions.

Nous résumerons, en dernier lieu, un certain nombre d'observations déjà publiées qui viennent à l'appui de nos conclusions.

Historique

La première observation est dûe à Tiedeman qui publia en 1843 un cas d'oblitération de l'artère mésentérique supérieure, par embolie mais sans aucune altération intestinale.

C'est Wirchow qui, par des observations publiées en 1847 et 1852, établit le premier la notion des embolies de l'artère mésentérique supérieure et des lésions intestinales qu'elles entraînent.

De nouveaux cas sont publiés dans les années qui suivent et Gehrardt et Küssmaul, s'appuyant sur ces faits, essaient de fixer la symptomatologie.

Bientôt, Oppolzer, en 1862, peut faire pour la première fois le diagnostic de l'affection pendant la vie et voit son diagnostic vérifié à l'autopsie. Puis de nombreux travaux se succèdent en Allemagne : les plus importants sont ceux de Litten en 1875 qui sont la base de toutes les discussions pathogéniques ultérieures. A partir de cette époque, les publications se multiplient et nous voyons apparaître des travaux d'ensemble très complets parmi lesquels nous citerons les plus importants : ceux de Gallavardin en 1901, de Mauclaire et Jacoulet en 1908, de Zesas (1910), Sauvé (1910), la thèse si documentée de Hébert de la Rousselière (1914) et enfin la Revue générale de Lévy-Weissmann dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1924.

Observations

Mme B..., 27 ans, primipare, a été hospitalisée les deux derniers mois de sa grossesse à la maternité de l'Hôtel-Dieu pour communication interauriculaire vraisemblable. Elle présentait, en effet, une teinte bleuâtre des téguments, particulièrement marquée au niveau de la face et des mains et qui s'exagérait, disait-elle, sous l'influence des efforts ou des émotions.

L'examen pratiqué à l'entrée, le 10 juin 1921, a montré : grossesse normale de 7 mois environ, présentation du sommet, position O. I. G. A. La cyanose attire l'attention du côté du cœur; c'est le seul symptôme fonctionnel présenté par la malade : pas de palpitations, pas de dyspnée, jamais de syncope. La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. La palpation fait percevoir un léger frémissement cataire systolique à la base du cœur. L'auscultation révèle l'existence au niveau du 2e espace intercostal gauche d'un souffle systolique se propageant vers la clavicule gauche; ce souffle s'entend aussi en arrière entre le bord spinal de l'omoplate gauche et la colonne vertébrale. A la percussion, la matité cardiaque ne semble pas augmentée. On porte le diagnostic de maladie bleue, par communication interauriculaire probable, avec rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans défaillance cardiaque.

La grossesse continue à évoluer normalement et le 12 août 1921 la femme entre en travail à 3 heures de l'après-midi. Les douleurs sont régulières et efficaces et à 17 heures la dilata-

tion est complète. On rompt les membranes : le liquide amniotique, de coloration normale, s'écoule sans incident; il est peu abondant.

L'interne de service fait une application de forceps en O. P. et extrait un enfant du sexe masculin, pesant 3.200 gr. Quelques bouffées de chloroforme ont été administrées pendant cette intervention. Délivrance normale 35 minutes après. Le périnée est intact.

Pendant les trois premiers jours, les suites de couches sont normales. La température oscille autour de 37°, 37°5. Le pouls est lent : 60 pulsations à la minute. La femme repose tranquillement; la cyanose est moins marquée qu'avant l'accouchement.

Dans la nuit du 15 au 16 août, la malade éprouve brusquement de violentes douleurs dans l'abdomen : elle localise nettement ces douleurs dans l'hypochondre droit; rien ne peut les calmer dans la nuit.

Le 16 août au matin, à la visite, la femme souffre toujours : elle est à demi-assise dans son lit, les jambes fléchies, en chien de fusil et protège son ventre de ses deux mains placées en avant, en paravent.

A l'examen, on constate une douleur très violente que la pression semble encore exagérer, à maximum dans l'hypochondre droit et la région para-épigastrique droite, très marquée au niveau de la vésicule biliaire, avec des irradiations dans les aînes et dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de douleur à la palpation, au point de Marc Burney. Quelques vomissements, peu abondants, alimentaires, puis très légèrement bilieux, accompagnent ces douleurs.

La température s'est élevée à 38°. Il n'y a pas d'ictère; la cyanose est encore marquée. Les urines existent, mais en petite quantié. Du côté de l'utérus, on ne note rien de particulier : les lochies sont normales.

On pense immédiatement à une crise de coliques hépatiques : on met de la glace sur le ventre et l'on fait une piqûre de morphine. Les douleurs se calment momentanément, mais

ne tardent pas à réapparaître, beaucoup moins intenses cependant, au dire de la malade, et la journée se passe dans le même état. Le soir, la température est à 38°4, le pouls à 90; les douleurs sont assez marquées, les vomissements ont cessé. La nuit se passe sans sommeil, avec des moments d'accalmie.

Le 17, au matin, même état général, même état local. Température : 38°. Pouls : 86. La malade a eu une selle spontanée, d'apparence normale; les urines sont rares, mais non ictériques. La douleur est toujours très marquée à droite et la palpation de la région vésiculaire semble particulièrement douloureuse. Une seconde piqûre de morphine amène un peu de calme et la nuit se passe un peu meilleure que la précédente.

Le 18, à la visite, les douleurs sont moins accusées que la veille, mais la palpation est toujours très douloureuse et la malade ne veut pas se laisser examiner; elle est un peu agitée. La température est toujours un peu au-dessus de la normale, à 37°8; le pouls à 86. Les lochies continuent à rester normales.

Le 19, même état; les douleurs semblent avoir repris toute leur intensité. La malade est agitée, prononce des paroles incohérentes et ne répond plus correctement aux questions qu'on lui pose. Une nouvelle piqûre de morphine reste sans effet. La température est à 37°9; on compte 120 pulsations à la minute.

Le 20, la malade fait une selle spontanée, normale : jaune, moulée, assez abondante, que nous pûmes examiner au moment de la sortie. Elle n'accuse plus de douleurs et ne prononce que des paroles incohérentes. La palpation est difficile, mais il existe une défense marquée dans la région vésiculaire. Température : 37°. Pouls : 70.

La malade meurt dans le coma dans la nuit du 20 au 21.

Autopsie. — Cœur : communication interauriculaire nette. Orifice permettant le passage de l'index. Rétrécissement pulmonaire.

Aorte normale.

Abdomen : le péritoine ne présente aucune lésion apparente, en dehors d'un peu de sérosité rougeâtre. Les anses intestinales sont normales sur leur plus grande étendue. Cependant, sur la partie inférieure de l'intestin grêle, à environ 80 cm. de l'angle iléo-cœcal, on trouve une anse rougeâtre, couleur lie de vin, parsemée de taches jaunâtres, quelques-unes plus foncées, noirâtres. Cette anse est épaissie, œdématiée. Ces lésions s'étendent sur une longueur de 60 cm. environ, pour cesser brusquement. L'ouverture de l'intestin, à ce niveau, montre une paroi épaissie, gorgée de sang; dans l'intérieur se trouve un résidu noirâtre, peu abondant. Le mésentère est épaissi, comme infiltré, rouge violacé sur une surface triangulaire dont la base correspond à l'anse infarctée.

Le tronc de l'artère mésentérique supérieure est obstrué par un caillot, blanc rosé, peu adhérent, de 10 cm. de longueur environ, siégeant à sa partie moyenne, au-dessous de l'émergence des artères coliques droites.

Du côté du foie et de la vésicule biliaire, on ne trouve rien d'anormal. Rate normale.

Les reins ne présentent aucune lésion.

Les poumons sont légèrement congestionnés.

L'examen microscopique de la coupe de l'artère mésentérique au niveau de la partie obstruée a montré l'intégrité de sa paroi.

Telle est l'observation que nous avons pu recueillir et dont nous allons maintenant discuter un certain nombre de points en les comparant aux données que l'on possède actuellement sur la question.

Discussion

Nous avons confronté l'histoire pathologique de cette malade avec les observations groupées auparavant par d'autres auteurs et en particulier par Sauvé dans sa revue générale, par Mauclaire et Jacoulet et par Hébert de la Rousselière dans sa thèse.

La lecture de ces différents travaux nous a suggéré les réflexions suivantes :

A. — Etiologie

On est actuellement bien fixé sur les conditions étiologiques qui déterminent l'oblitération des vaisseaux mésentériques et particulièrement sur les causes de l'oblitération artérielle, la plus fréquente. Ces causes se ramènent à deux, l'embolie et la thrombose; nous ne parlerons ici que de l'embolie, l'examen de l'artère mésentérique nous permettant d'écarter la possibilité d'une thrombose par endartérite oblitérante. Nous dirons d'ailleurs avec Mouchet (1905) que l'infarctus d'origine artérielle par embolie mésentérique représente le type le plus fréquent, classique pour ainsi dire de l'infarctus intestinal.

Nous allons d'abord passer rapidement en revue l'étio-

logie généralement admise, nous discuterons ensuite le cas que nous publions.

Les cardiopathies sont la cause de beaucoup la plus fréquente des embolies et particulièrement le rétrécissement mitral, pur ou associé à une autre lésion orificielle.

L'endocardite rhumatismale a été signalée quelquefois, mais rarement, exceptionnellement aussi l'endocardite végétante. On s'est même étonné de voir celle-ci entrer pour une aussi faible part dans l'étiologie de l'embolie mésentérique, Gallavardin en donne l'explication : « Cela provient, dit-il de ce fait que lorsque les embolies sont infectantes, elles provoquent au niveau de la paroi vasculaire des modifications qui aboutissent rapidement à l'ectasie du vaisseau et ces faits sont publiés comme anévrysmes de l'artère mésentérique et non comme embolies ».

Nous croyons qu'il faut faire une place à part à l'endocardite subaiguë qu'a si bien décrit Lutembacher et dont Vaquez a dit qu'elle renferme presque toute l'histoire de la thrombose cardiaque. Elle est d'après ces auteurs une source fréquente d'embolies et ne se révèle souvent que par ces accidents.

Signalons en passant les myocardites, la symphyse cardiaque, la surcharge graisseuse du cœur.

Du côté de l'aorte, des foyers d'aortite chronique peuvent provoquer la formation de caillots qui pourront être lancés dans la circulation. Parfois, le caillot prend son origine dans une poche anévrismale.

Enfin, Virchow rapporte un cas unique d'embolie de l'artère mésentérique supérieure secondaire à une throm-

bose des veines pulmonaires chez un malade atteint d'infarctus pulmonaire à évolution gangrèneuse.

Telles sont les causes de l'embolie mésentérique signalées par les auteurs qui ont étudié cette question. A laquelle de ces variétés devons-nous rattacher l'histoire de notre malade?

L'examen direct de l'appareil vasculaire, dont on trouve les résultats dans notre observation nous permet d'éliminer d'emblée quelques grandes causes classiques d'embolie et en particulier le rétrécissement mitral. Rien dans l'histoire de la malade ne pouvait d'ailleurs nous faire penser à la possibilité de cette lésion. De fait, l'orifice mitral examiné ne présentait rien d'anormal.

On ne pouvait songer davantage à l'endocardite rhumatismale ou végétante.

L'aorte était absolument normale et ne présentait dans aucune de ses portions la plus petite altération de ses parois qui eût pu nous faire soupçonner la présence d'un foyer athéromateux; il n'y avait pas trace de concrétion fibrineuse sur sa paroi interne.

Mais, arrivons sans plus tarder à la lésion cardiaque diagnostiquée pendant la vie et confirmée à l'autopsie, nous voulons parler de la communication interauriculaire par non oblitération du trou de Botal.

En présence de cette malformation cardiaque coexistant avec l'embolie mésentérique, on ne peut s'empêcher de penser qu'il y a entre ces deux lésions une relation de cause à effet et que le trou de Botal a été le point de départ de l'embolie. Malheureusement l'insuffisance des

recherches anatomiques ne nous permet que des hypothèses.

Le caillot a-t-il pris naissance dans le trou de Botal non oblitéré? L'observation de Klob que nous résumons à la fin de ce travail, prouve que cette hypothèse n'est pas invraisemblable.

Cependant, les données actuelles de la science semblent établir que « l'infection est à l'origine de toute coagulation intra-cardiaque » (Lutembacher). Aussi, croyons-nous, que dans le cas de Klob, comme dans le nôtre, si le caillot a pu prendre son origine dans le trou de Botal, c'est grâce à un processus d'endocardite subaiguë, n'ayant pas laissé de traces.

L'examen bactériologique du caillot aurait pu nous fournir des arguments en faveur de cette hypothèse.

Nous avons pensé aussi à la possibilité d'une embolie ayant pour point de départ le système veineux. Cette complication est en effet signalée par de nombreux auteurs, sous le nom d'embolie paradoxale ou d'embolie croisée, non seulement en cas d'inocclusion complète du trou de Botal, mais même en cas de persistance de cet orifice sous l'aspect d'un conduit creusé obliquement à travers la paroi. Bien que les suites de couches aient été normales jusqu'au début de l'affection, on ne peut éliminer l'hypothèse d'une phlébite débutant brutalement ou faisant suite à une thrombo-phlébite aseptique ayant évolué sans fièvre.

Nous pensons enfin que l'embolie a pu prendre son origine dans le cœur droit. Cette hypothèse paraît même la plus vraisemblable par suite de la présence du rétrécis-

sement pulmonaire et de la stase qui devait en résulter dans le cœur droit. Si nous voulons résumer cette discussion, nous dirons que deux hypothèses peuvent, semble-t-il, expliquer l'étiologie dans les deux cas que nous publions d'embolie mésentérique avec communication interauriculaire, celui de Klob et le nôtre : Ou bien le caillot a pris naissance dans le trou de Botal, grâce à un processus d'endocardite subaiguë ; ou bien il s'agit d'une embolie croisée ayant pour point de départ le système veineux (thrombophlébite aseptique) ou le cœur droit.

L'insuffisance des constatations anatomiques ne nous permet pas de conclure en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Il nous a paru intéressant, pour terminer ce chapitre de l'étiologie de rechercher les raisons pour lesquelles les lésions de l'artère mésentérique supérieure sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'artère mésentérique inférieure. L'anatomie explique ce fait dans une certaine mesure parce que la première de ces artères a son siège plus rapproché du cœur; son émergence se fait à angle aigu, son trajet est à peu près parallèle à celui de l'aorte, continuant sans à-coup le sens du courant sanguin, toutes causes favorisant la pénétration du caillot à son intérieur.

Il est cependant possible, comme le pense Zesas, que l'oblitération de la mésentérique inférieure soit aussi fréquente et que sa « symptomatologie moins bruyante à cause des anastomoses plus importantes avec le reste du

système circulatoire, partant de ses conséquences moins graves, suffise à expliquer le peu d'observations publiées ».

B. — Symptomatologie

Fischer écrivait en 1905, parlant de l'histoire clinique de l'oblitération mésentérique : « Après 40 ans de recherches, nous ne sommes pas plus éclairés ». Plus récemment encore, Hébert de la Rousselière confirmait cette opinion en disant : « Ce qui était vrai en 1905, l'est encore en 1914 ». Et cependant le tableau clinique de l'oblitération mésentérique qu'il s'agisse d'oblitération artérielle par embolie ou par thrombose, ou d'oblitération veineuse nous paraît caractéristique : il est le même pour l'une ou l'autre de ces variétés. Ce qui explique ces divergences, c'est que la symptomatologie est rarement au complet et les signes les plus caractéristiques peuvent faire défaut.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic peut être fait et il l'est généralement dans la forme complète, lorsque l'affection évolue en deux stades : un stade diarrhéique suivi d'un stade d'occlusion. Nous dirons même avec Roussel qu'il semble facile dans ce cas.

Le stade diarrhéique avec son début brusque, sa douleur terrible en coup de poignard, ses vomissements sanglants, ses hémorragies intestinales suffit à lui seul et le doute n'est plus permis si le stade d'occlusion apparaît à sa suite, rapidement en 12 ou 24 heures.

Tel est le tableau schématique que l'on peut tracer de l'oblitération des vaisseaux mésentériques dans sa form

typique. Nous allons passer en revue ces différents symptômes.

De tous, la *douleur* est le plus constant, mais c'est aussi le moins caractéristique. Elle présente cependant assez souvent des caractères un peu spéciaux que nous allons décrire. Ce qui frappe tout d'abord, c'est sa soudaineté, son apparition en coup de foudre, chez des sujets dont l'état général n'est pas alarmant, ou même chez des sujets en apparence très bien portants, vaquant a leurs occupations comme dans un cas de Bard ou dans le cas d'Autefage que nous publions.

Son siège est assez variable, mais le plus souvent périombilical avec des irradiations vers l'épigastre, les hypochondres, les lombes. (Certains auteurs comme Lerat et Cléret attribuent même une grosse valeur à ces irradiations lombaires). Elle se généralise rapidement à tout l'abdomen dans un grand nombre de cas.

Elle est enfin d'une intensité extrême : les malades la comparent parfois à la brûlure d'un fer rouge. La palpation, le moindre attouchement même l'exaspèrent, au point que les malades demandent qu'on ne les touche pas, ainsi que le font remarquer Parmentier et Chabrol.

Cette douleur s'accompagne presque toujours de *vomissements*, mais ceux-ci n'ont de valeur que s'ils sont sanglants et le plus souvent ils ressemblent aux vomissements qui accompagnent toutes les atteintes intestinales ou péritonéales.

La *diarrhée*, séreuse, abondante a déjà plus de signification, rapprochée de la douleur et des vomissements et mérite bien de donner son nom à cette première phase de

la maladie, d'autant mieux qu'elle acquiert une valeur considérable si elle devient sanguinolente. Elle est toujours de très courte durée et rapidement en moins de 24 heures, les selles s'arrêtent brusquement.

Cet *arrêt complet des matières et des gaz*, accompagné ou non de vomissements fécaloïdes et qui constitue la seconde phase de la maladie ressemble en tous points au syndrome d'occlusion intestinale qui traduit d'autres affections comme l'invagination ou le volvulus. Il n'est donc caractéristique que s'il fait suite aux symptômes dont nous avons parlé. Des enterorrhagies peuvent cependant apparaître après les signes d'occlusion si le siège de l'infarctus n'est pas trop élevé.

A côté de ces signes communs à toutes les oblitérations des vaisseaux mésentériques parce qu'ils sont la conséquence des lésions intestinales qui en résultent, il en est un tout à fait indépendant de ces lésions et qui peut considérablement faciliter le diagnostic de l'embolie mésentérique : c'est la constatation d'une *embolie dans un autre territoire artériel*. Küssmaul en fait un des signes cardinaux de l'affection et il est évident que cette constatation serait pour ainsi dire pathognomonique, jointe aux phénomènes gastro-intestinaux que nous avons décrits. Ce fait a d'autant plus de valeur qu'il est fréquent. Il est rare, en effet, qu'au cours d'une affection emboligène, les concrétions lancées dans la circulation se bornent à oblitérer le territoire des artères intestinales. Dans les observations que nous avons parcourues nous trouvons presque toujours notée la coexistence d'embolies viscérales et souvent même d'oblitérations d'autres artères don-

nant lieu à une hémiplégie, à la gangrène d'un membre, par exemple. Dans le même ordre de faits, la connaissance d'une source d'embolie, pourra déjà faire penser à la possibilité de l'embolie mésentérique.

Il nous reste à dire quelques mots sur des symptômes de second plan qui peuvent avoir quelque valeur s'ils se surajoutent aux précédents, surtout si ces derniers manquent de netteté.

L'abaissement de température a été signalé en particulier par Mauclaire et Jacoulet, par Sauvé. Mais dans la plupart des observations que nous avons parcourues, la température était normale ou même légèrement élevée. L'état général reste relativement peu atteint pendant une période plus ou moins longue puis s'aggrave d'ordinaire brusquement et l'on constate dès lors tantôt des signes de choc nerveux avec agitation, délire parfois, tantôt des signe d'hémorragie interne.

La palpation abdominale permet souvent de percevoir une sensation de tumeur (Lévy-Weissemann), de tumeur en boudin (Elliot) dûe à l'existence d'un volumineux hématome mésentérique ou à l'agglomération d'anses infarctées.

La percussion décèle en général la présence d'un petit épanchement ascitique. On peut observer aussi une zone de matité au niveau de l'anse infarctée; à ce niveau, on a signalé encore du météorisme local.

L'évolution est en général rapide : au bout de 4 ou 5 jours, l'état général s'aggrave brusquement et la malade meurt dans le coma.

***

Si l'on compare cette description à notre observation rapportée ci-dessus, ainsi qu'aux observations que nous reproduisons plus loin, on peut voir combien ce tableau peut-être réduit à quelques symptômes ne présentant rien de caractéristique. Notons tout d'abord les signes qui font complètement défaut; nous analyserons ensuite plus en détail les signes existants.

Durant sa maladie et quelques heures avant sa mort, notre malade eut des selles abondantes, moulées, jaunâtres, bref, de consistance et de coloration normales : nous sommes donc autorisés à dire que la phase d'occlusion n'a pas existé. Ce fait n'est pas rare puisque nous rapportons 11 observations semblables et il est signalé par tous les auteurs. Ceux-ci l'expliquent généralement par l'évolution trop rapide de l'affection; nous ne pouvons pas l'expliquer dans notre cas où cinq jours se sont écoulés entre le début des accidents et la terminaison fatale.

D'ailleurs, ce syndrome est parfois très précoce au contraire et l'occlusion s'installe d'emblée, en même temps que la douleur.

L'absence de diarrhée, ce symptôme dominant de la première phase est à notre avis, un fait beaucoup plus curieux, surtout coïncidant avec l'absence de phénomènes d'occlusion. La diarrhée paraît être, en effet un symptôme beaucoup plus constant, apparaissant dans les premières heures et cessant lorsque se produit la paralysie intestinale. Néanmoins son absence est fréquemment signalée : bien qu'elle soit en général de courte durée, on ne peut supposer qu'elle passe parfois inaperçue, d'au-

tant plus que les malades ne peuvent pas quitter leur lit dans les circonstances où elle apparaît.

Si l'on ajoute à cela, l'absence complète de selles sanglantes et de vomissements sanglants, on se rend compte que le diagnostic d'infarctus intestinal était absolument impossible dans notre cas. Ces symptômes cliniques de très grande valeur dépendent du temps, du degré et du lieu de l'hémorragie; aussi sont-ils très inconstants bien qu'ils traduisent des entérorrhagies qui sont de règle anatomiquement. Lardennois explique ce fait en supposant que le flux sanglant est résorbé dans les portions sous-jacentes du tube digestif, en cas d'infarctus haut situé; hypothèse très vraisemblable et qui explique bien la rareté de la constatation clinique de ces hémorragies toujours constatées à l'autopsie, puisque le siège le plus fréquent de l'infarctus, comme nous le verrons plus loin, est élevé, intéresse dans la majorité des cas le tiers supérieur du jejuno-iléou. Nous avons vu que dans notre observation l'infarctus est situé beaucoup plus bas sur le tiers inférieur du jeuno-iléon et si l'hémorragie ne s'est pas révélée cliniquement, c'est qu'elle fut peu abondante.

Signalons encore que la température ne s'est jamais abaissée au-dessous de la normale, pendant les cinq jours qu'a duré la maladie et qu'elle est restée au contraire un peu au-dessus, aux environs de 38° avec de légères oscillations.

Un léger ballonnement du ventre et surtout l'extrême sensibilité de la paroi ont gêné considérablement l'exploration de l'abdomen et n'ont pas permis de percevoir de tumeur. La percussion n'a pas décelé l'ascite qui existait en très petite quantité.

Voyons maintenant si les symptômes présents pouvaient au moins nous faire songer à l'affection qui nous occupe.

Disons tout de suite que les vomissements n'avaient rien de caractéristique. Ils ne pouvaient nous guider en aucune façon n'étant pas sanglants ou fécaloïdes. Il s'agissait de vomisements alimentaires d'abord, très légèrement bilieux ensuite, comme cela arrive le plus fréquemment. Hébert de la Rousselière n'a rencontré des vomissements sanglants que 12 fois sur 184 observations.

Reste la douleur : c'est là le symptôme le plus constant, qui ne manque pour ainsi dire jamais; les cas de forme latente publiés jusqu'ici paraissent en effet discutables : presque toujours, le malade était dans un état très grave qui rendait difficile l'appréciation exacte des phénomènes ; tels sont au moins les cas d'Altmann, où il s'agissait d'une femme de 73 ans, entrée à l'hôpital dans un état très grave, avec une pneumonie infectieuse, du muguet et qui mourut au bout de deux jours ; celui d'Aronshon, où la malade resta dans le coma durant les deux derniers jours; celui de Lelorrain où l'hypothermie, la faiblesse extrême du pouls peuvent faire soupçonner une sensibilité déjà atténuée.

Mais ces douleurs, isolées, ou accompagnées seulement de vomissements alimentaires, ne peuvent suffire au diagnostic, même lorsqu'elles présentent les caractères spéciaux que nous avons décrits, à plus forte raison si ces caractères manquent, comme c'est le cas dans notre observation.

Certes, le début fut brusque, la malade était en bonne

santé avant l'apparition des douleurs : elle était alitée puisqu'elle se trouvait au troisième jour de ses suites de couches, mais celles-ci étaient absolument normales et l'absence de tranchées utérines nous a permis d'apprécier la soudaineté de l'apparition des douleurs.

La vue seule de la malade, couchée en chien de fusil, se tordant sur son lit suffisait aussi à prouver leur intensité. Mais cette sensation, cette image du coup de poignard, jamais rien dans les paroles de la malade ou dans ses réponses à nos questions n'a pu nous donner l'idée d'une brutalité semblable. Tout nous portait à croire qu'il s'agissait plutôt de coliques extrêmement violentes. La malade situait ces douleurs dans l'hypochondre droit, ou au moins le côté droit, parfois aussi la région sus et para-ombilicale avec des irradiations vers les cuisses et surtout vers la fosse iliaque droite. La pression des doigts au niveau de la région vésiculaire paraissait exacerber particulièrement ces sensations douloureuses. Jamais la douleur lombaire à laquelle certains auteurs attribuent une grosse importance n'a été signalée. Ces douleurs paraissaient se calmer par moments, sans jamais cesser complètement; elles étaient souvent accompagnées de vomissements dans leurs paroxysmes.

Nous insistons particulièrement sur ces paroxysmes survenant spontanément ou succédant à la palpation du ventre qui joints au siège des douleurs nettement localisées à droite et dans la région vésiculaire n'ont pas peu contribué à faire porter le diagnostic de coliques hépatiques. Il nous semble que ce caractère des douleurs, assez fréquent puisqu'il est mentionné dans beaucoup d'obser-

vations, n'a pas été mis suffisamment en évidence dans les nombreux mémoires sur l'oblitération mésentérique.

En résumé, le cas d'embolie mésentérique que nous publions, s'est traduit cliniquement par deux seuls symptômes: la douleur et les vomissements. Ce n'est que dans les deux derniers jours de la maladie que l'agitation, la confusion mentale, le délire nous ont montré l'atteinte grave de l'état général. Une seule chose aurait pu nous guider dans ces conditions, c'est la constatation d'une embolie dans un autre territoire artériel : elle ne s'est pas produite. La connaissance de la lésion cardiaque de la malade n'aurait pu nous faire songer à la possibilité d'une embolie mésentérique qu'en présence d'un tableau plus caractéristique.

C. — Anatomie pathologique

Sur 150 cas, environ, d'oblitération mésentérique publiés jusqu'à ce jour, dont les 4/5 par embolie, les lésions constatées à la nécropsie sont toujours les mêmes ou ne diffèrent que par leur siège et leur étendue.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate d'ordinaire la présence d'un épanchement plus ou moins abondant et le péritoine est souvent enflammé, dépoli, friable, se déchirant sous le doigt. Parfois même, on constate une péritonite aiguë qui serait le stade terminal de la maladie devant faire suite au stade d'occlusion intestinale si l'évolution fatale n'était pas aussi rapide. La péritonite par perforation est une rareté et cela tient à ce que « les lésions gangréneuses de la paroi intestinale sont très lentes à se produire, malgré le voisinage d'un milieu extrêmement septique » (Roussel). Chez notre malade, il y avait bien une petite quantité de sérosité rougeâtre dans le péritoine qui décelait une légère inflammation de la séreuse, mais celle-ci avait un aspect normal.

Si l'intestin nous a semblé intact, à première vue, ce n'est pas là ce que l'on observe généralement : le plus souvent, les intestins sont distendus dans leur ensemble, congestionnés et l'on peut déjà soupçonner la lésion avant de dérouler l'intestin et d'arriver ainsi sur la partie malade. Ici, l'aspect typique ne permet plus au clinicien de douter. Se détachant nettement des anses intes-

tinales, une anse apparaît noire, violacée, plus distendue, on la sort en bloc du milieu de toute la masse intestinale; elle est dure, cartonnée, comme empesée : on l'a comparée à une anse de boudin; par places, les altérations sont plus accentuées. Souvent l'anse infarctée est plutôt rougeâtre, parsemée de tâches jaunâtres, quelques-unes plus foncées, noirâtres, comme dans notre observation. Si l'on ouvre l'anse infarctée, on trouve comme nous l'avons noté, des parois très épaissies, doublées au moins de volume, dures, infiltrées de sang, renfermant du sang noirâtre, goudronneux, mêlé à des matières fécales : le petit résidu noirâtre qui occupait la lumière de l'anse infarcie chez notre malade répond bien à cette description, mais il est d'ordinaire beaucoup plus abondant, semble-t-il et ceci nous autorise à dire que l'enterorrhagie a été peu abondante et explique qu'elle ne se soit pas manifestée cliniquement.

Le siège de la lésion est le plus souvent sur l'intestin grêle : sur 84 observations, Hébert de la Rousselière n'a trouvé que 16 fois des lésions du gros intestin et presque toujours, elles étaient associées à une lésion du grêle; le même auteur n'a trouvé que 6 fois le gros intestin seul touché. Nous avons vu que dans notre cas la lésion portait sur la partie inférieure de l'iléon, à 30 c. environ de l'angle iléo-cæcal; ce n'est pas là le siège le plus fréquent; c'est ordinairement sur les premiers mètres du jejuno-iléon que s'établit l'infarctus. La plus grande abondance d'anastomoses sur la partie terminale du grêle explique peut-être, la localisation moins facile d'un infarctus à ce niveau. Le duodénum est encore plus rarement atteint,

ce qui tient sans doute à ce qu'une circulation collatérale peut s'établir facilement par les gastro-duodénales.

L'étendue de 60 cm. que nous avons constatée n'a rien qui puisse surprendre. Dans toutes les observations que nous avons parcourues nous avons noté des lésions rarement inférieures à 0,30 cm. et supérieures à 1m. Les infarctus de 1 m. 50 (Letulle et Maygrier), 2 m. (Soliéry), 3 m. (Picot) sont rares, mais on peut même voir toute la masse intestinale, prise dans son ensemble. Plus rares encore sont les lésions atteignant moins de 0,30 cm; nous n'en connaissons que deux cas publiés par Zesas.

On comprend d'ailleurs que le siège et l'étendue des lésions dépendent avant tout du siège de l'embolus et l'on peut dire que pour une branche artérielle donnée, oblitérée, correspond à peu près exactement comme infarctus, la portion d'intestin qu'elle est chargée d'irriguer. Dans notre cas l'embolus siégeait au-dessous des artères coliques droites et il est permis de supposer qu'il laissait perméables les premières artères intestinales; la dernière était certainement oblitérée, mais nous avons vu que la partie terminale du grêle disposait d'anastomoses plus importantes, ce qui explique son intégrité. D'ailleurs, la corrélation n'est pas toujours exacte, et dans un cas de Boinet, en particulier, on trouve noté un infarctus de 0,30 c. avec une oblitération totale de l'artère mésentérique supérieure; d'autres cas semblables ont été publiés. Le passage des parties infarctées aux parties saines est, en général, assez net.

Le mésentère lésé dessine un triangle à base correspondant assez exactement à l'anse malade, à sommet posté-

rieur, remontant parfois jusqu'à l'insertion mésentérique, le long de la colonne vertébrale. Dans ce triangle, il est lui aussi d'aspect rouge violacé, dur, épaissi, comme infiltré; on peut trouver entre ses deux feuillets des hématomes plus ou moins volumineux qui sont parfois perçus à la palpation, sur le vivant.

D. — Diagnostic

Nous avons vu que les symptômes qui caractérisent l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure sont d'une part très inconstants et que d'autre part, pris isolément, ils sont communs à un grand nombre d'autres maladies abdominales. On ne saurait donc être surpris de la difficulté, souvent même de l'impossibilité du diagnostic.

Que l'infarctus intestinal se présente comme un phénomène initial ou comme un phénomène secondaire, au cours d'une maladie déjà existante, on doit, pour le diagnostic, rechercher un syndrôme capital : y a-t-il ou n'y a-t-il pas occlusion ?

S'il n'y a pas de phénomènes d'occlusion, le point capital à rechercher est alors l'entérorrhagie. La présence de selles sanglantes permettra généralement de faire le diagnostic.

En effet, l'invagination présente bien à peu près les mêmes symptômes, mais survient d'habitude chez des sujets plus jeunes et les douleurs ne présentent pas un caractère aussi violent. Le cancer présente un début moins brusque et est précédé d'un passé pathologique plus ou moins long.

Dans la pancréatite hémorragique, les entérorrhagies sont rares; mais lorsqu'elles existent, le diagnostic est extrêmement difficiles. Par contre, lorsque les entérorrhagies manquent, toutes les causes de violentes douleurs ab-

dominales pourront induire en erreur et en premier lieu l'appendicite que la localisation de la douleur permettra en général d'éliminer.

Les coliques néphrétiques ou hépatiques sont assez souvent diagnostiquées, comme dans le cas de Picot que nous publions et le nôtre, surtout lorsque la douleur paraît avoir son maximum d'intensité dans la région vésiculaire. Les perforations stomacales ou intestinales, les empoisonnements, « tout peut tromper, déclare Hébert de la Rousselière, et tout trompe en général ».

Plus difficile encore, si possible, sera le diagnostic si l'occlusion s'est installée. Rien ne différencie cette occlusion des autres et ce n'est que le commémoratif net d'une période diarrhéique antérieure qui permettra de songer à l'infarctus intestinal. Si ce commémoratif manque, le diagnostic est impossible avec toutes les autres occlusions, aussi bien celles dues à une torsion, à une strangulation que les iléus paralytiques par péritonite. On ne peut soupçonner la lésion que s'il existe chez le malade une cause nette, capable de produire l'embolie. Il est des cas même où le diagnostic peut être fait : si l'état du malade fait penser à la possibilité de cette lésion vasculaire; c'est ce qui arrive chez les cardiaques ayant eu déjà des embolies, chez les hémiplégiques, chez les malades atteints de gangrène des extrémités.

Cette difficulté du diagnostic est confirmée par les statistiques qui montrent que l'oblitération des vaisseaux mésentériques est le plus souvent une surprise d'opération ou d'autopsie.

Le diagnostic d'infarctus hémorragique de l'intestin,

une fois établi, il reste à déterminer s'il s'agit bien d'une embolie. Nous avons vu que les symptômes cliniques étaient identiques dans les diverses variétés d'infarctus intestinal; aussi ce diagnostic peut-il présenter des difficultés insurmontables. Le fait de trouver une embolie dans un territoire quelconque donnera un appoint important pour le diagnostic. On peut noter souvent d'autres manifestations similaires (hémiplégie, gangrène d'un membre, embolie pulmonaire).

Talke insiste sur l'importance de petites taches purpuriques qu'il a pu relever dans plusieurs cas et qui étaient dues à la dissémination de parcelles emboliques dans les vaisseaux du tégument cutané.

A défaut d'embolie, la coexistence de lésions cardiaques ou de lésions athéromateuses doit aussi être mentionnée comme un appoint important, mais non décisif, en faveur de l'embolie ou de la thrombose artérielle.

Il nous a paru intéressant de rapprocher de notre cas un certain nombre d'observations d'embolie mésentérique pour illustrer notre discussion. Nous avons choisi des observations présentant des points communs avec la nôtre, soit dans leur étiologie, soit dans leur symptomatologie. Enfin nous résumons aussi quelques cas de forme complète, particulièrement typiques.

Nous renvoyons, pour les autres observations, aux thèses de Lagane et de Hébert de la Rousselière, aux mémoires de Mauclaire et Jacoulet, de Sauvé.

OBSERVATION 1 (Klob)

(*Embolie mésentérique chez une fillette ayant une communication interauriculaire*)

Fillette de 8 ans, morte sans que l'on puisse rien établir sur la marche de sa maladie.

Autopsie. — Cœur de grandeur et de forme habituelles. Trou de Botal non oblitéré, mais obstrué par une sorte de thrombus de consistance molle, rouge foncé à sa surface, de consistance plus ferme et rouge jaunâtre dans ses couches profondes; adhérent.

L'extrémité de ce caillot, tournée vers l'orifice aortique, était irrégulière comme une surface de cassure.

L'intestin grêle et le mésentère jusqu'à son insertion étaient gorgés de sang; sur la muqueuse intestinale apparaissait, par places, des plaques plus sombres.

Embolie de l'artère mésentérique supérieure, dont les plus fines ramifications étaient obstruées par des particules de fibrine coagulées.

Foie rouge brun, foncé. Rate normale.

Poumons congestionnés.

OBSERVATION 2

(Picot : *Revue médicale de la Suisse romande* 1908)

P..., âgé de 26 ans, homme vigoureux. Ne présente rien dans ses antécédents, sauf une courte crise de douleurs abdominales dont il a souffert pendant qu'il était soldat, de 1902 à 1905.

Il fut pris, dans la matinée du 12 novembre 1907, d'une violente douleur dans l'abdomen, pour laquelle un confrère fait une injection de morphine. M. le docteur Wartmann, qui voit le malade peu après, le trouve calme, un peu somnolent; il avait de la diarrhée, souffrait par moments d'épreintes intestinales et avait eu un léger vomissement peu auparavant; langue saburrhale, pas de fièvre, rien de spécial à la palpation abdominale : pas de douleur au point de Marc Burney, pas de défense abdominale.

Le 13, les douleurs ont entièrement disparu. Huile de ricin 30 grammes.

Le 14, la purgation a agi sans incident. Alimentation liquide, repos au lit. L'amélioration persiste les jours suivants.

Le 18 les douleurs reprennent violentes, localisées cette fois au niveau de la vésicule biliaire, par le malade, exacerbées par la pression en ce point. Irradiations à droite dans le bassin. Pas de fièvre, pas de vomissements, pas d'ictère. On fait le diagnostic de colique hépatique. Injection de morphine, la douleur disparaît aussitôt.

Le 19, nouvelle crise semblable, calmée momentanément par la morphine.

Le 20, même état; les crises reviennent à chaque instant et le malade indique toujours la région vésiculaire comme siège maximum. Pas de constipation. Un ou deux vomissements. Les douleurs deviennent de plus en plus violentes et continues et rien ne peut plus les calmer.

Une intervention est décidée et le professeur Girard pratique une laparotomie exploratrice, le 27 novembre. Ayant constaté une gangrène intestinale étendue, il s'abstient de toute autre intervention et le malade succombe dans la nuit.

Autopsie.— Anses intestinales situées au-dessous de l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic sont tuméfiées, de coloration rouge foncé; leur mésentère est épaissi, hyperhémié. Pas de brides pathologiques, pas de volvulus. Foie non hypertrophié; vésicule contenant une bile noirâtre, pas de calcul.

A 20 cm. au-dessous de la courbure duodéno-jejunale, rougeur accentuée de la paroi intestinale qui passe bientôt à une véritable infiltration hémorragique se poursuivant sur une longueur de 3 cm. environ et disparaissant peu à peu vers l'iléon.

Observation 3

(Fitz, 1903)

Femme de 54 ans. Hôpital général du Massachusetts. 24 janvier 1903. 11 enfants, le dernier il y a quinze ans. Ressent il y a deux semaines une douleur très violente dans l'hypochondre droit; vomit presque aussitôt après, puis toute la matinée vomissements verdâtres. Selles régulières, normales. Amélioration pendant six jours. Puis seconde attaque, semblable à la première : douleur continue avec des hauts et des bas jusqu'à maintenant. Vomissements tous les jours de

la semaine d'avant son entrée. Dans le quart inférieur droit de l'abdomen sensibilité marquée et résistance à la palpation. Dans l'abdomen inférieur, masse sensible à la palpation, allongée transversalement. Température : 102 F. Diagnostic : endocardite aiguë.

24 janvier, analyse du sang : hémoglobine 90 p. 100. Globules blancs : 20.200.

25 janvier, analyse des urines : albumine, cylindres hyalins.

26 janvier : globules blancs, 28.400.

Le 27, la température monte, le pouls s'accélère. Mort le soir.

Autopsie. — Endocardite de la mitrate. Rétrécissement aortique. Cœur dilaté. Embolie et thrombus des branches de l'artère mésentérique supérieure. Cœcum, iléon sur 1 m. et côlon ascendant infarctés. Thrombose d'une grosse branche de la veine. Grande mesaraïque. Limites entre l'intestin sain et l'intestin infarcté vont en decressendo petit à petit.

OBSERVATION 4

Hébert de la Rousselière (1914).

Homme de 60 ans, traité en médecine depuis plusieurs jours pour artério-sclérose, lorsque brusquement, vers 10 heures du soir, il est pris d'une douleur atroce dans le ventre, surtout au-dessus de l'ombilic. Il vomit aussitôt des aliments et de la bile.

Diagnostic. — Colique néphrétique. On fait une injection de morphine et l'on prescrit des enveloppements chauds sur le ventre.

Le malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Anse grêle, longue de 2 m. environ, infarctée, ainsi que le mésentère correspondant.

Observation 5

Leclerc et Cotte (1910)

Homme de 47 ans, entré à l'hôpital le 7 décembre 1910 avec le diagnostic de coliques hépatiques. Sujet depuis 18 ans à des coliques analogues. Début de la crise actuelle, la veille, par une douleur abdominale violente. Le lendemain, vomissements.

A l'entrée, douleurs très violentes, prédominant au niveau de l'hypochondre droit. Après un semblant d'amélioration, reprise plus violente des symptômes qui font penser à une péritonité généralisée, à point de départ appendiculaire.

Laparatomie montre : iléon, teinte rouge noirâtre sur 5 ou 6 cm.

Observation 6

Johst (Inaug. Diss. Kœnigsberg, 1895)

Femme de 33 ans, présentant du météorisme abdominal avec douleurs violentes, exacerbées par la pression, au niveau du rebord costal gauche. Rien ne peut calmer ces douleurs qui se généralisent bientôt à tout l'abdomen. Vomissements répétés. Rate volumineuse. Mort rapide en 24 heures.

Autopsie. — Liquide sanguinolent de la cavité péritonéale. Infarctus intestinal.

Observation 7

Autefage (Société de Chirurgie, 1918)

F..., cavalier du train, âgé de 39 ans, adressé à l'hôpital de C..., le 9 novembre 1917, pour appendicite. Il a été pris

brusquement de douleurs abdominales violentes, le matin même, dès son lever. Etat : coliques vives au niveau de l'ombilic et de la fosse iliaque droite. Vomissements bilieux. Rétention de gaz. Ventre météorisé et douloureux partout à la pression. Légère défense de la paroi. Température : 37°6 Diagnostic : appendicite.

Opération. — Infarctus de 15 cm. Résection. Guérison.

OBSERVATION 8

Tschudy (*Arch. générales de chirurgie*, 1908)

Des symptômes de gastro-entérite précèdent une septicémie généralisée. Embolie de l'artère humérale droite.

L'autopsie révèle une athéromatose avancée de l'aorte et une embolie de l'artère mésentérique inférieure, vraisemblablement partielle, puisqu'elle n'avait produit qu'une cyanose de la paroi intestinale correspondante. Celle-ci était cependant de ce fait suffisamment affaiblie pour donner libre passage aux agents d'infection.

OBSERVATION 9

Reich (publiée par Hébert de la Rousselière)

Médecin, 55 ans. Artério-sclérose. Pris de violentes douleurs dans la région hépatique et la fosse iliaque droite qui bientôt se généralisent. Température : 38°8. Pas de sang dans les selles qui ne sont pas arrêtées complètement. On pense à une péritonite appendiculaire.

Opération. — Appendice normal. Cœcum, côlon ascendant et grande partie de l'intestin grêle, noir verdâtre. Mort.

Autopsie. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Observation 10 (Reich)

Autre observation chez un homme de 69 ans. Même forme incomplète marquée seulement par des douleurs dans la région hépatique et des vomissements alimentaires. Embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Observation 11 (Schnitzler)

Femme de 55 ans, souffrant depuis un an de vagues coliques et de constipation. Un mois avant la mort, les coliques reprennent plus violentes ; ce furent les seuls symptômes observés jusqu'à la fin de sa vie.

A l'autopsie, on trouve une très vieille et complète oblitération de l'artère mésentérique supérieure.

Observation 12 (Greenoug, 1902)

A. M..., femme de 37 ans, entre le 11 octobre 1902, à l'hôpital général du Massachusetts avec le diagnostic de coliques hépatiques. Avait eu six ans avant une violente attaque de douleurs abdominales pendant trois jours.

La douleur actuelle siège à l'épigastre et dans le dos; c'est une douleur sourde. Selles normales. Un vomissement alimentaire. Température : 100° F. — R. : 40; Pouls 120. Globules blancs : 21.000.

Au milieu de la nuit, l'état empire brusquement. Environ un quart de sang sortit par un lavement.

Opération. — Ascite dans la cavité abdominale. Petit intestin sombre partout. Plusieurs taches sur le cœcum et le côlon ascendant. Mort immédiate.

Autopsie. — Embolie et thrombus de l'artère mésentérique

supérieure avec gangrène du cœcum et côlon ascendant. Infarctus du petit intestin. Grossesse à son premier état.

Observation 13 (Taylor)

Enfant de 5 ans, meurt dix-huit heures après le début de violentes douleurs abdominales et de vomissements.

A l'autopsie. — Tout l'intestin est fortement coloré en rouge, rempli de sang. La cavité abdominale contient un épanchement sanglant.

Embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Observation 14 (C.-A. Porter)

Homme 47 ans. Electricien. Entre à l'hôpital du Massachusetts le 8 janvier 1904. Aortique et artério-sclérose; est pris depuis trois mois, de temps en temps, de petites crises d'angine de poitrine. Se fait opérer, malgré son mauvais état, d'hémorroïdes. Quelques jours après l'opération, il est pris d'une douleur violente dans le ventre, vomit. L'abdomen se distend.

Vu l'âge de l'individu, les lésions artiques qu'il présente, la soudaineté de la douleur avec la distension et la sensibilité de l'abdomen, on posa le diagnostic : embolie mésentérique et, malgré l'état précaire du sujet, on résolut d'opérer.

Opération. — Laparatomie. Toute la masse intestinale violacée, paralysée, distendue. Dans le mésentère, on pouvait sentir l'artère mésentérique supérieure dure comme une corde. Une partie du mésentère fut coupée, les veines seules saignèrent.

Autopsie refusée.

Observation 15 (Ed. Boinet)

Homme de 58 ans, alcoolique et probablement syphilitique. Entré à l'hôpital pour affection cardio-aortique et crise d'asystolie.

Un mois après son arrivée, douleur abdominale soudaine, subite et atroce au-dessus et à droite de l'ombilic. Le tableau clinique ressemble à celui d'une occlusion intestinale aiguë, brusque. Plusieurs enterorragies abondantes se produisent quelques jours après le début des accidents et pendant les deux jours suivants.

Le deuxième jour, vomissements couleur marc de café; ils persistent jusqu'à la mort. Température rectale légèrement élevée. Vers la fin du quatrième jour, les symptômes d'une péritonite septique s'accentuent et le malade meurt à une heure du matin.

Autopsie. — Cœur avec insuffisance et rétrécissement mitral. Aorte ascendante avec traces d'aortite végétante.

Artère mésentérique supérieure oblitérée par un caillot d'origine embolique.

Dans le côté droit de l'abdomen se trouve un infarctus de l'intestin grêle de 30 cm. environ. Le mésentère correspondant est très congestionné, violacé.

A l'examen microscopique, l'artère mésentérique supérieure est oblitérée par un caillot blanc, fibrineux, d'origine embolique, envoyant des prolongements dans ses branches de bifurcation.

Observation 16 (Wilm, citée par Zesas)

Femme âgée, cardiaque, ayant une grosse insuffisance mitrale, amputée de la jambe droite pour gangrène. Quelques semaines après, se plaint tout d'un coup, pendant la visite,

de fortes douleurs dans le ventre. Perte de connaissance pendant un quart d'heure. Puis sept selles sans sang eurent lieu après dans l'espace de deux heures. Puis arrivent des selles et des gaz, ballonnement du ventre, vomissements. Mort le troisième jour.

Le tronc de l'artère mésentérique était bouché par un embolus.

Observation 17 (Karcher, citée par Hébert de la Rousselière)

Cardiaque avec fort rétrécissement mitral. Embolie poplitée. Présente tout d'un coup une entérorragie abondante, qui ne pouvait être attribuée ni à une maladie de l'intestin même, ni à un défaut de circulation dans le système porte. Collapsus avec baisse de température, douleurs dans le bas-ventre, se manifestant sous forme de coliques très violentes, surtout sous-ombilicales.

Diagnostic. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure. Ce diagnostic fut vérifié à l'autopsie.

Chose surprenante, le patient survécut encore presque deux mois.

Observation 18 (Borgesky, citée par Zesas)

Homme de 54 ans, pris tout à coup d'une violente douleur dans le ventre, suivie quelque temps après d'une selle sanguine. Ventre enflé et douloureux, principalement dans la région de la fosse iliaque droite.

Au bout de deux jours, syndrome d'occlusion. Vomissements. Hypotermie. Résistance de la paroi, au niveau de la fosse iliaque droite. On fait le diagnostic d'invagination.

Laparatomie. — Anse de grêle bleue rouge foncé. En essayant de détacher les anses du grêle agglutinées on produit une déchirure. Anus contre nature. Mort le lendemain.

Autopsie. — La partie infarctée comprend deux mètres de grêle. Dans l'artère mésentérique supérieure, à 8 cm. de l'aorte, se trouve une embolie bouchant toute la lumière. Insuffisance et sténose mitrale.

Observation 19 (Sievers, citée par Hurrier)

Femme de 56 ans. Trois enfants, dont une fausse-couche. Atteinte d'essoufflement et soignée pour son cœur.

Est prise subitement, en allant à la selle, de douleurs violentes dans le ventre. Sensibilité diffuse de tout l'abdomen. Tenesme marquée sans évacuation de matières. Mort 29 heures après le début.

Autopsie. — Dans l'artère mésentérique supérieure, immédiatement après sa sortie de l'aorte, embolie d'une longueur de 6 cm. Intestins rouges, congestionnés à 1 m. du pylore jusqu'à 0 m. 70 au-dessus de la valvule de Bauhin. N'étaient absolument sains que le duodénum, le jejumum jusqu'à 1 m. du pylore et le côlon descendant.

Conclusions

I. — Le tableau clinique de l'embolie mésentérique est très variable :

1° Dans sa forme typique, le diagnostic est non seulement possible, mais facile. Les symptômes les plus caractéristiques sont alors :

a) Les douleurs abdominales subites et violentes, accompagnées de vomissements sanglants et d'hémorragies intestinales ;

b) L'occlusion intestinale précédée d'une courte période de diarrhée;

c) La connaissance d'une source d'embolie.

Cette forme typique est exceptionnelle.

2° Dans certains cas, le tableau clinique fait encore penser à une affection abdominale nécessitant une intervention chirurgicale qui permet de préciser le diagnostic.

3° Le plus souvent, l'embolie mésentérique ne se traduit cliniquement que par des douleurs accompagnées ou non de vomissements ne présentant rien de caractéristique.

Ces douleurs peuvent faire penser à des coliques hépatiques particulièrement violentes.

II. — La constatation d'une communication interauriculaire par persistance du trou de Botal, dans le cas d'embolie mésentérique que nous publions et dans le cas de Klob, permet de faire deux hypothèses :

1° L'embolie mésentérique peut avoir pour point de départ une thrombose au niveau du trou de Botal non oblitéré.

2° L'embolie mésentérique peut avoir pour point de départ le système veineux ou le cœur droit : embolie paradoxale.

L'insuffisance des recherches anatomo-pathologiques ne nous permet pas de trancher en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

LAPIE.

Bibliographie

Bar P. — Thrombose diffuse des veines mésentériques chez une femme enceinte de 5 mois et demi. — Obstétrique, Paris, mars 1908, pp. 509 à 514.

Desplas. — Oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure. — *Soc. nat. de chirurgie*, Paris, 5 mars 1924, pp. 337 à 343.

Gallavardin. — Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques. — *Gazette des hôpitaux*, 24 août et 31 août 1901, pp. 935 et 957.

Hébert de la Rousselière. — Etude sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques. — Thèse de Paris, 1914.

Hurrier. — Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. — Thèse Paris, 1920.

Klob. — Thrombose du trou de Botal. — *Zeitschrifft* (der Kais. Kônigl.) Geselhchafft der Aertzte zû Wien, 1859, p. 4 et 5.

Le Dentu et Delbet. — Nouveau traité de chirurgie. — *a*) Guinard : Affections chirurgicales de l'abdomen; *b*) Delbet et Mocquot : Affections chirurgicales des artères; *c*) Guyot : Maladies du pancréas, de la rate et du mésentère.

Lévy-Weissmann. — Les embolies des artères mésentériques. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 23 août 1924, p. 1125.

Litten. — Des suites de l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure. — *Wirchow's Archiv.*, 1875, Bd LXIII.

LÛTEMBACHER. — Endocardite subaiguë. — *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Paris, 1917, X, pp. 353 à 385.

LYON-CAËN. — Les communications interauriculaires. — *Revue de médecine*, Paris, 1909, p. 534.

MAUCLAIRE et JACOULET. — L'infarctus hémorragique de l'intestin, par oblitération veineuse ou artérielle. — *Arch. générales de chirurgie*, mars et avril 1908, pp. 213 et 341.

PICOT. — Un cas de thrombose des vaisseaux mésentériques, pris pour une colique hépatique. — *Revue médicale de la Suisse romande*, Genève, 1908, p. 537.

ROUSSEL. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin. — Thèse Paris, 13 décembre 1905.

SAUVÉ. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques. — *Journal de chirurgie*, Paris, novembre 1910, pp. 485 à 506.

TSCHUDY. — Un cas d'embolie de l'artère mésentérique inférieure. — *Arch. générales de chirurgie*, février 1908, p. 61.

WILLAR et JEANNENEY. — Infarctus de l'intestin grêle par embolie de l'artère mésentérique inférieure. — *Gazette hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, juillet 1921, page 23.

ZESAS. — Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques. — *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin in chirurgie*, juin, juillet et août 1910, n° 9, p. 321, à n° 14, p. 538.

Nous renvoyons à Gallavardin, Zesas, Sauvé, Herbert de la Rousselière et Lévy-Weissmann pour compléter la bibliographie.